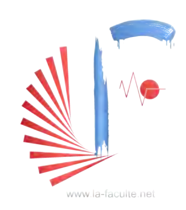
In the name of Allah, the Most Gracious, the Most Merciful













HYPERTENSION PORTALE

Pr BOUSSELOUB

PLAN

I-INTRODUCTION
- DEFINITION
- INTERET

II-ANATOMIE DU SYSTEME PORTE

III-PHYSIOPATHOLOGIE DE L'HTP

IV-ETUDE HEMODYNAMIQUE

V-ETUDE CLINIQUE
- CIRCONSTANCES DU DIAGNOSTIC
- SIGNES CLINIQUES
- COMPLICATIONS

VI-IMAGERIE

VII-ETIOLOGIES

VIII-TRT

<u>I-INTRODUCTION</u>

• DEFINITION

HTP

Sujet normal au repos, à jeun

Pression portale= 7-12 mmhg

Gradient VP-VCI= 1-4 mmhg

Sujet avec HTP

PP ≥ 12mmhg

G VP-VCI ≥ 5mmhg

Elévation des pressions dans le territoire veineux porte

•INTERET

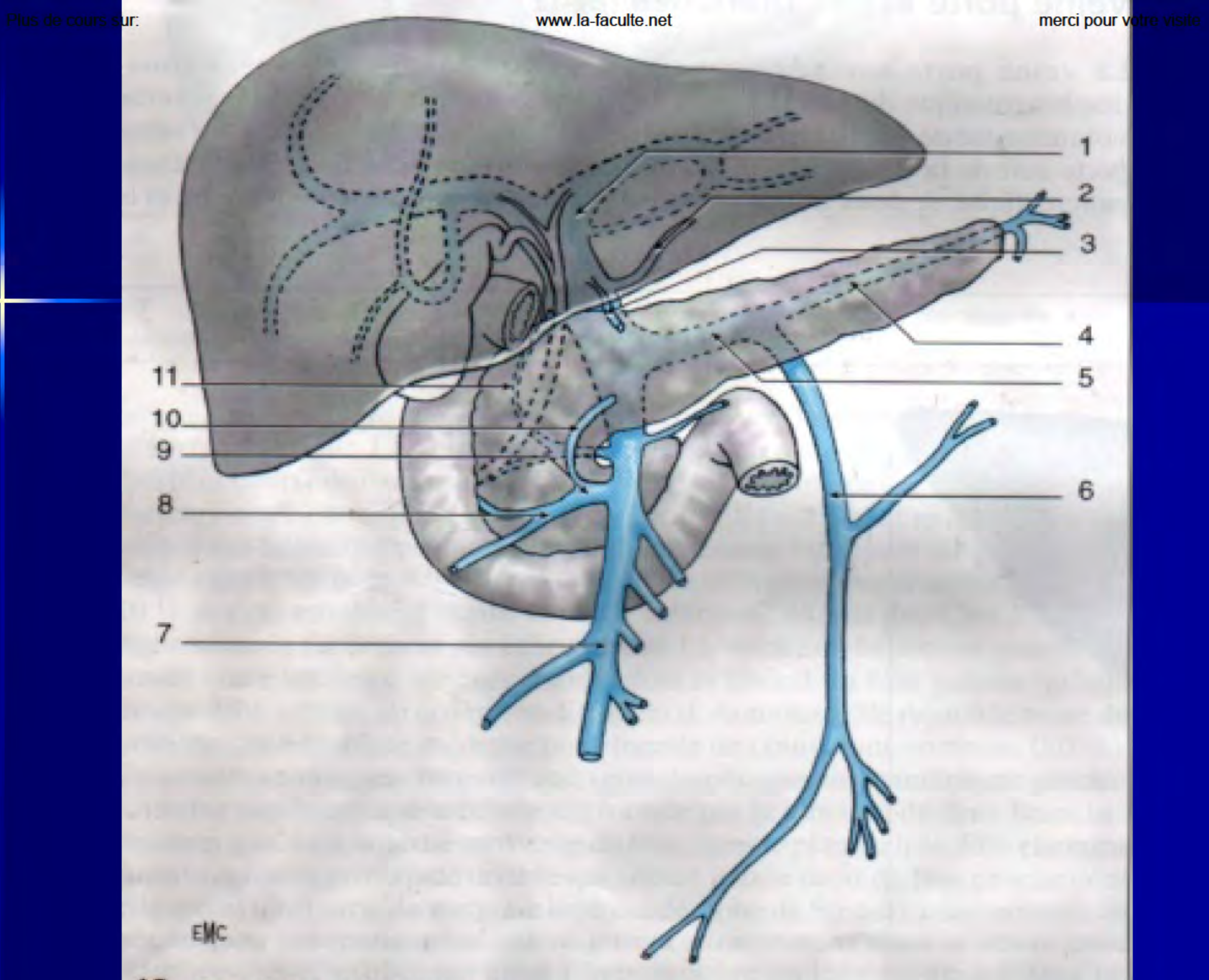
- Fréquence +++
- Souvent associée aux hépatopathies évoluées
- Les complications des hépatopathies chroniques sont souvent liées à l'HTP
- TRT et pronostic reportés à l'étiologie

II-ANATOMIE DU SYSTEME PORTE

Le système porte draine le retour veineux des viscères vers le foie,il est constitué de:

- **Veine mésentérique inférieure** :draine le colon gauche et le rectum
- **Veine splénique** :rate,partie gauche du bloc duodeno pancréatique
- VS + VMI ⟶ tronc spléno-mésaraique (inconstant)
- **Veine mésentérique supérieure** :grêle,colon droit partie droite du bloc duodeno pancréatique

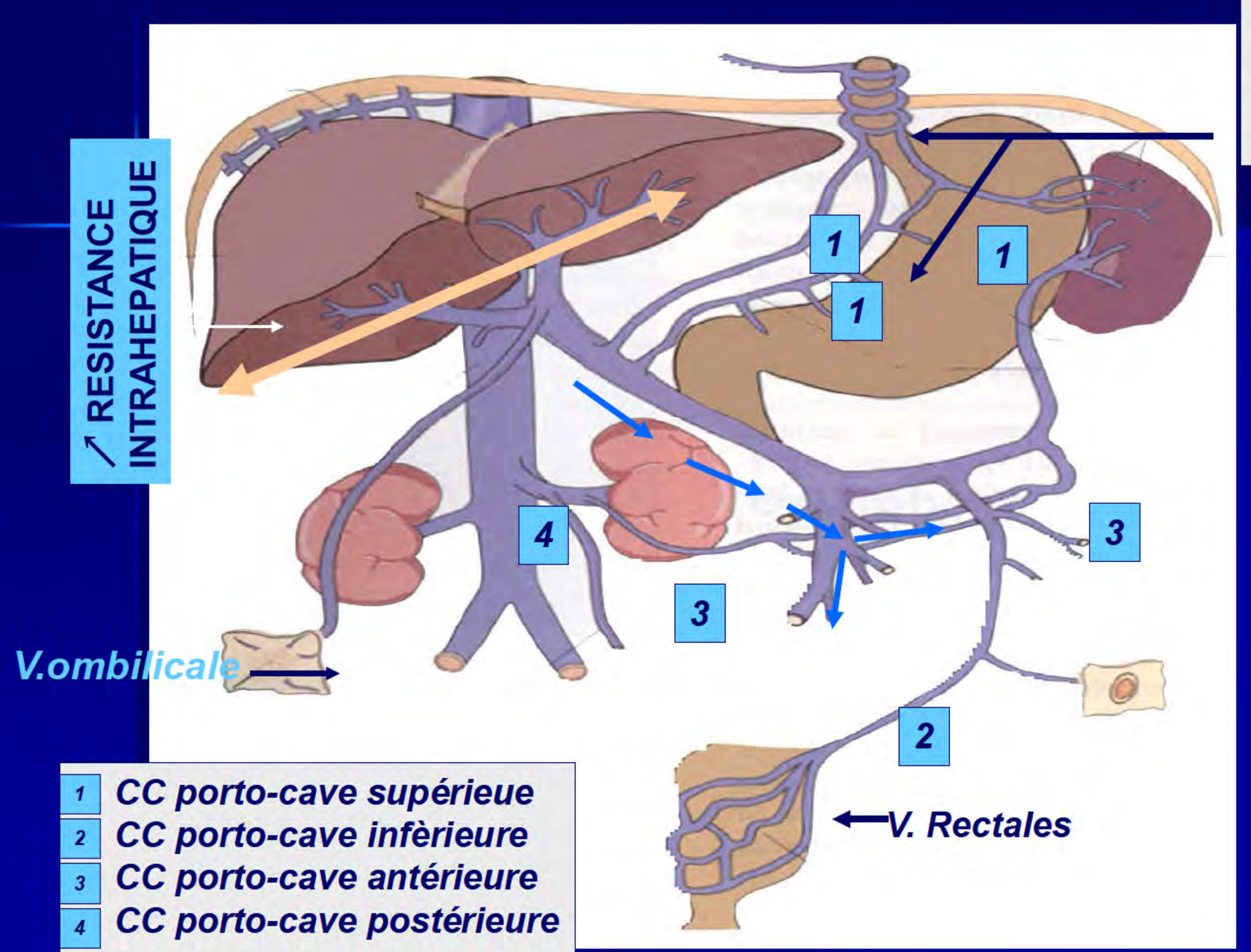
Ces branches vont former la veine porte.



12 Constitution de la veine porte.
1. Tronc porte ; 2. veine coronaire stomachique ; 3. veine pylorique ; 4. veine splénique ; 5. tronc splénomésaraïque ; 6. veine mésentérique inférieure ; 7. veine mésentérique supérieure ; 8. veine pancréaticoduodénale inférieure ; 9. tronc gastrocolique de Henlé ; 10. veine gastroépiploïque droite ; 11. veine pancréaticoduodénale supérieure.

CVC: se développe en 4 directions

- région supérieure : anastomose porto-systemique via la veine coronaire stomachique+veines du cardia+veines œsophage => VCS
- région inférieure : entre VP+VCI via la VMI+Veine hémorroidale
- région antérieure:vers les veines de la paroi abdominale avec repermeabilisation de la veine ombilicale (bloc intrahépatique).
- région postèrieure:vers la veine rénale gauche principalement .


- VO
- VG
- GHT
↗ RESISTANCE INTRAHEPATIQUE
1
1
1
4
3
3
2
V.ombilicale
V. Rectales
1 CC porto-cave supérieue
2 CC porto-cave infèrieure
3 CC porto-cave antérieure
4 CC porto-cave postérieure

III-PHYSIOPATHOLOGIE

Loi d'Ohm: $\Delta P = R \times Q$

ΔP= gradient de pression porte

R= → sujet nl: RIH
→ HTP: R(IH + CC)

Q= → sujet nle: Q du système porte
→ HTP: Q du système porte + CC

A - Augmentation de la résistance vasculaire hépatique

- Le facteur primitif dans la physiopath de l'HTP due à:

.Des déformations architécturales de régénération avec fibrose engainant les vaisseaux ➡ ↓ du lit vasculaire

.Une composante vasomotrice: ↑ endothéline (vasoconstricteur), et la ↓ de production du monoxyde d'azote (vasodilatateur) chez le cirrhotique qui pourrait contribuer à l'↑ de cette resistance.

B- augmentation du débit sanguin splanchnique

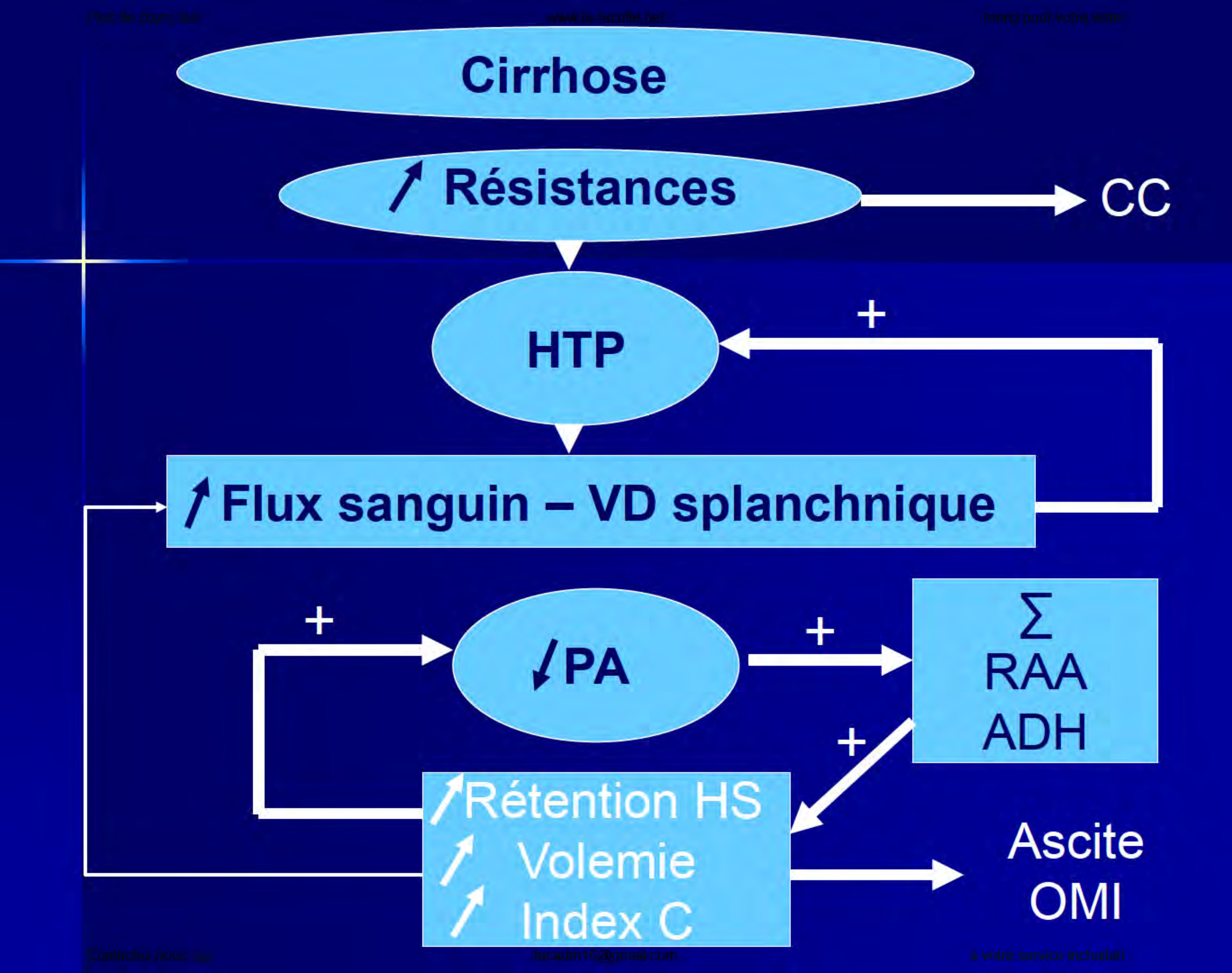
- l'HTP est accompagée d'un syndrome hyperkinétique:
  - ↗ débit splanchnique
  - ↗ index cardiaque
  - ↘ des résistances vasculaires systémiques
- hypercinésie due à une vasodilatation splanchnique
- plusieurs fact humoraux VD sont incrimnés

  à l'etat nl : soumis à un metabolisme hep

  { si HTP : accumulation systémique

  - le glucagon semble jouer un rôle important dans la vasodilatation

  -système N.O (monoxyde d'azote) / PCS


Cirrhose
↗ Résistances
CC
HTP
+
↗ Flux sanguin – VD splanchnique
+
↘PA
+
Σ
RAA
ADH
+
↗Rétention HS
↗ Volemie
↗ Index C
Ascite
OMI

IV- ETUDE HEMODYNAMIQUE

Portale

Hépatique
Portal
Azygos

● Pression portale

-Méthode directe: Invasive, peu utilisée

- Intervention chirurgicale
- Cathétérisme de la veine ombilicale
- Transcutané / Transjugulaire

-Méthode indirecte:

- ♦ Mesure de la Pr des VSH (la +utilisée)
  - Abord jugulaire
  - Mesure de Pr bloquée = Pr Porte / Pr libre=Pr VCI
  - Calculer le gradient de PSH= PSHB-PSHL
    - Bloc IH sinusoïdal PSHB=PP
    - Bloc IH présinusoïdal PSHB<PP
- ♦ Mesure de la Pr dans les VO
  - Au cours d'une endoscopie digestive
  - 2 méthodes: Ponction directe
    Capteur- ballonnet

• Mesure du débit sanguin

►hépatique:

-c'est la quantité de sang qui traverse le foie par unité de temps

-DSH < 1500 ml/min (l a 2 litres/min)

-en cas de cirrhose, le DSH peut diminuer, être normal ou même augmenter (s'il existe des lésions aigues associées)

-par contre, en cas de bloc sous-hépatique il est toujours diminué.

▶ Portal:

-Mesuré par doppler pulsé transcutané

-Examen non invasif

-Analyse quantitative et qualitative du flux portal

▶ Azygos:

-Thermodilution continue après cathétérisme de la veine azygos

-Débit sanguin azygos est une estimation du débit dans la circulation collatérale sup

→ Sujet normal: 80-200ml/min

→ si HTP : 200-1000ml/min

V-ETUDE CLINIQUE

•CIRCONSTANCES DU DGC

- **Découverte au cours du bilan de la maladie causale:** hépatopathie ,thrombose.
- **Découverte fortuite:**

  - Splénomégalie,

  - Manifestations biologiques d'hypersplénisme,

  -Varices œsophagiennes,

- **Survenue de complications**:

  -Hémorragies digestives+++

  -Ascite, E.H

  -Autre

•CLINIQUE

- **Splénomégalie:**
  Signe fréquent mais non constant
  Volume non corrélé au degré d'HTP
  Parfois hypersplénisme (thrombopénie +++)
- **Circulation veineuse collatérale:**
  C'est une circulation veineuse abdominale, qui peut être de type:
  - Porto cave: sus-ombilicale
  - Cavo-cave: sus et sous ombilicale, parfois dorso-lombaire

•COMPLICATIONS

- **Hémorragie digestive:**

-C'est la complication la plus fréquente et a plus grave de l'HTP.

-Elle se présente sous forme d'hématémèse ou de méléna.

-C'est le plus souvent le premier signe d'appel de l'HTP par bloc infra ou intra hépatique

- **Ascite:**

-Nécessite le plus souvent un certain degré d'insuffisance hépatocellulaire.

-Survient le plus fréquemment en période post-hémorragique.

-nature transudative sauf si obstacle sus hépatique.

-Parfois associé à des O.M.I, œdème de la paroi ant ou à un E.PL (dt++)

- **Encéphalopathie hépatique:**

-C'est un trouble de la conscience allant du retard à l'idéation jusqu'au coma.

-HTP condition nécessaire mais non suffisante

-Doit être associé à une IHC.

-Le plus souvent existe des facteurs déclenchants: Infection, hémorragie digestive,diurétiques,sédatifs…

Complications pleuro-pulmonaires

► Hydrothorax:

Déf: E.PL abondant >500 ml chez un cirrhotique.

Mécanisme: passage direct de l'ascite de la cavité péritonéale vers la cavité pleurale au travers de brèches diaphrag spontanées de petite taille.

Le plus svt localisé à droite.

Le dg impose d'écarter une cause cardiaque ou P.PL

TRT: régime désodé + diurétique (idem à l'ascite)

s'il persiste ou récidive:

ponctions itératives, pleurodèse → CPL++

T.I.P.S , T.H

►Syndrome hépato-pulmonaire

- -Déf: maladie chronique du foie + hypoxémie + gradient alvéolo-artériel d'O2 ≥ 20 mmhg + vasodilatation pulmonaire.
- -le plus souvent développé chez le cirrhotique.
- -manifestations: dyspnée +/- cyanose(f. sévère)
- -dg+:mev de la vasodilatation et des shunts par:
  - l'échocardiographie trans-thoracique.
  - la scintigraphie pulmonaire de perfusion.
- -TRT: f. sévère: oxygénothérapie
  - pas de TRT spécifique du syn H-P
  - Le seul trt curatif= TH+++
- -dépistage précoce+++ ➤ oxymétrie+pouls(en position couchée et debout)

►Hypertension porto pulmonaire

Déf: maladie chronique du foie + ↑ P.AP >25mmhg + P.CP<15mmhg+R Vx pulmonaire >120dynes

Dvp le plus svt chez le cirrhotique

Mécanisme imprécis:

vasoconstriction Art pulmonaire / ↓ ø des A.P

+svt asymptomatique

Si P.AP>40-50mmhg = dyspnée d'effort

Gaz du sg: nl / hypoxémie

Dg: écho doppler cardiaque P.AP > 30-40mmhg

dilatation des cavités dtes

cathétérisme cardiaque +++

Pc mauvais surtout si I.C dte installée

VI-IMAGERIE

•ASPECTS ENDOSCOPIQUES

▸ **Varices+++:**

➡ Varices œsophagiennes:

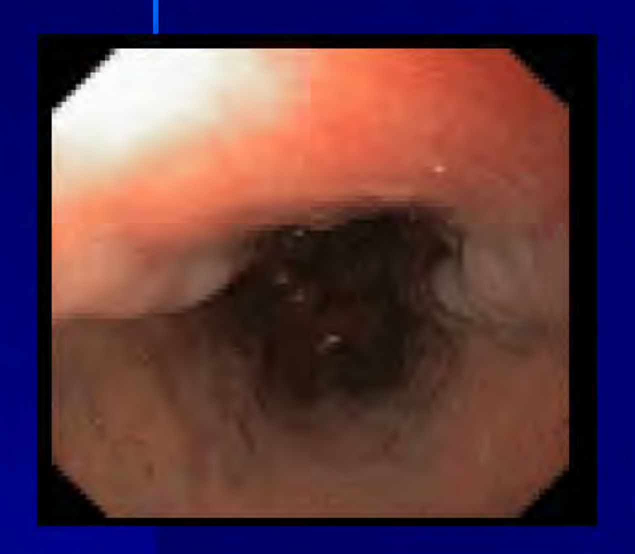
-fréquentes+++

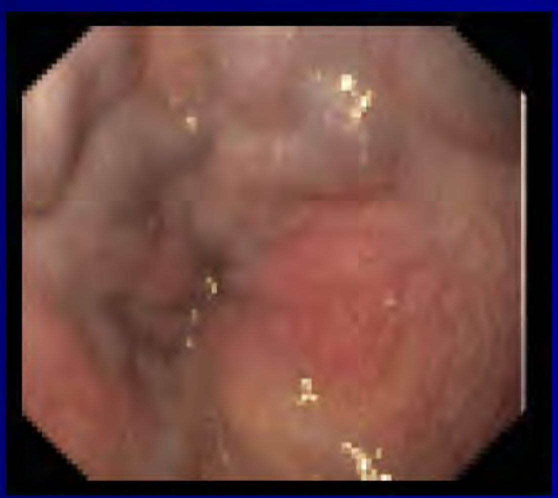
-Situées généralement au niveau du tiers inférieur de l'œsophage.

-Tjrs ascendantes bas> > > haut

-Révélées souvent par des hgies digestives

VARICES OESOPHAGIENNES







Grade I = *varices s'affaissent à l'insufflation*
Grade II = *varices ne s'affaissent pas à l'insufflation mais n'obstruant pas la lumière œsophagienne.*
Grade III = *varices obstruant complètement la lumière œsophagienne*



Varices gastriques:

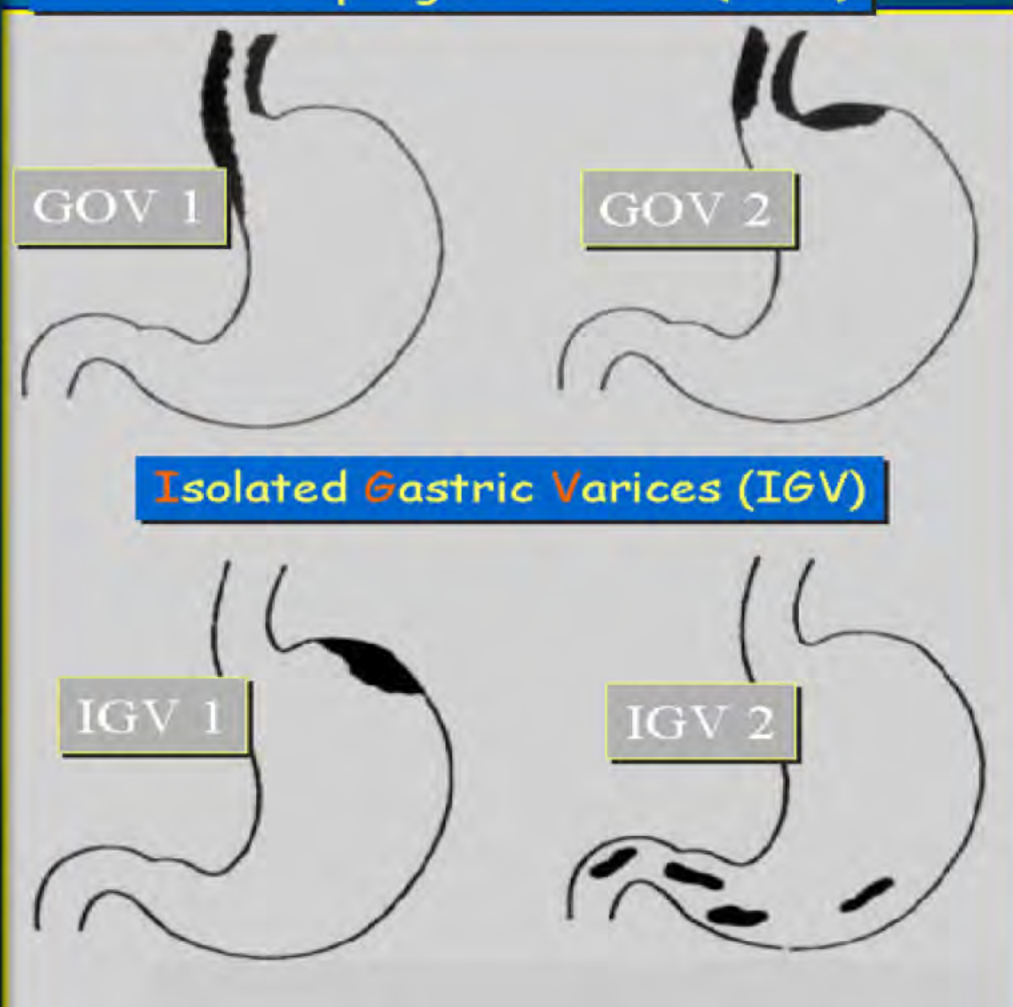
-Dg +difficile

-Fréquence: 24 – 53%

-Rarement isolées sans VO,

si oui → hypertension portale segmentaire

VARICES GATRIQUES



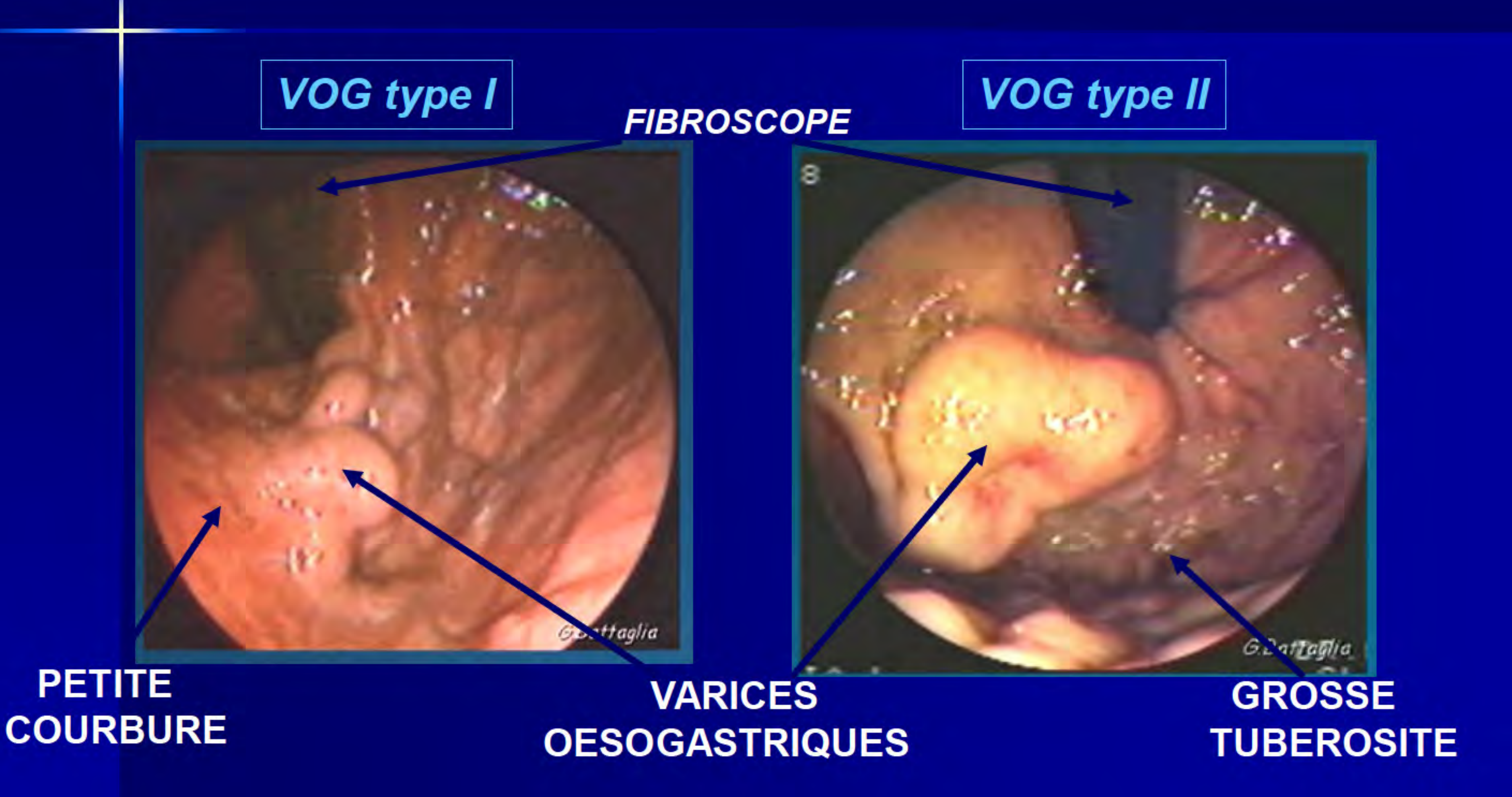
Classification of GV

Based on location

Based on presentation
Primary
Secondary

SARIN.SK Clin GE 1992

VARICES OESOGASTRIQUES



➡ <u>Varices ectopiques:</u>(rares)

En dehors de l'œsophage ou de l'estomac,

v.réctales(+++) / v.duodénales / v.jéjuno-iléales / v.coliques / v.intra-péritonéales/

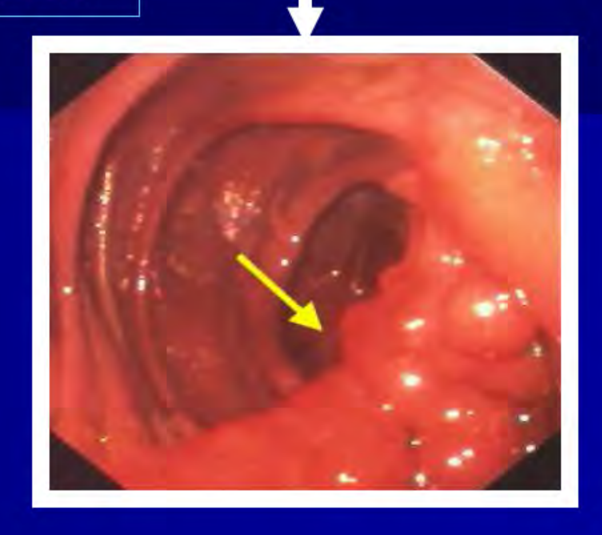
v.stomales (stomie post-chirurgicale = risque hgique+++)

VARICES ECTOPIQUES

VARICES DUODENALES



Stigmate de saignement

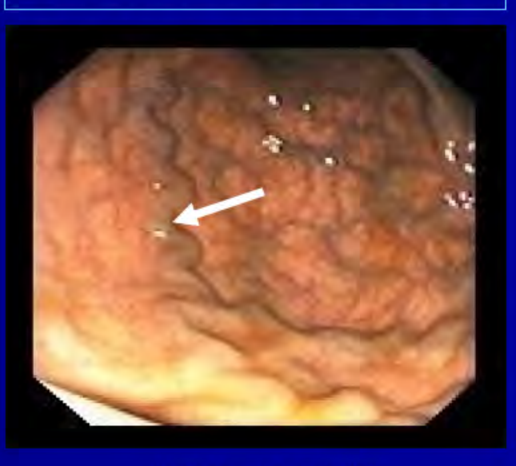


VARICES RECTALES

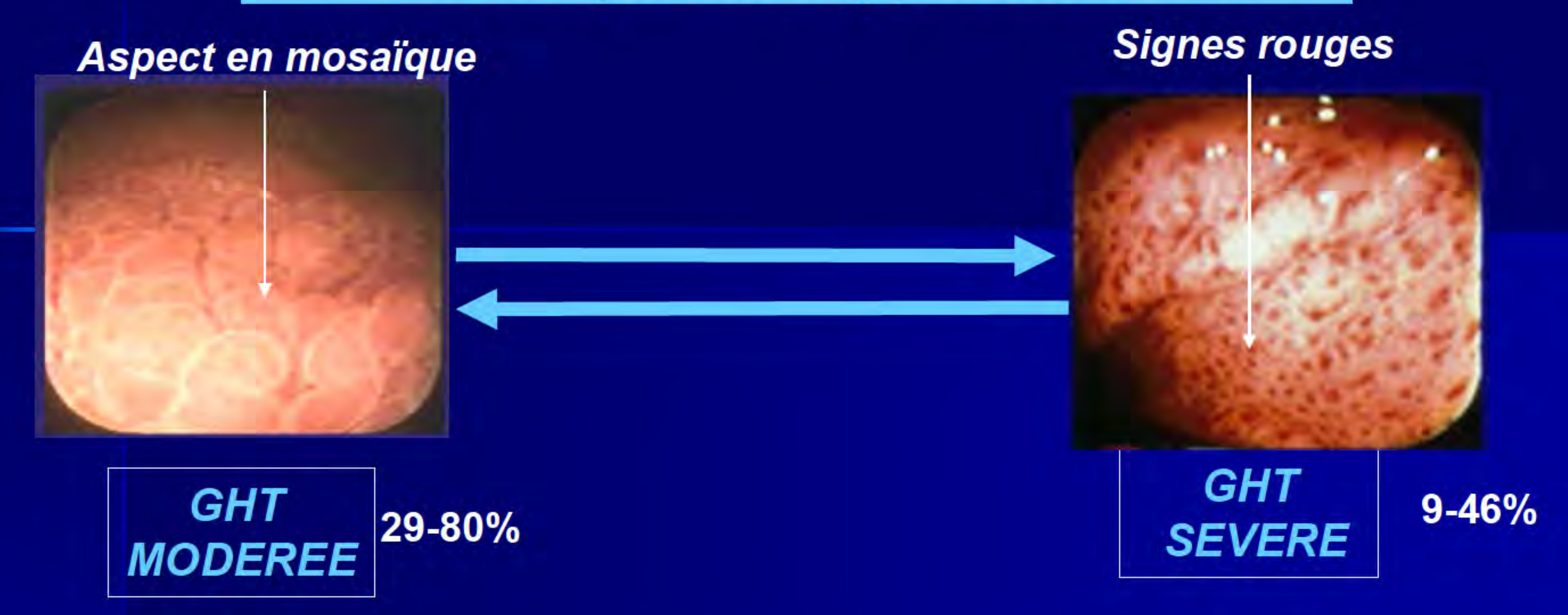




VARICE COLIQUE



Gastropathie hypertensive



- Fréquente (7-98% cas), saigne rarement (8% cas), peu sévère
- Réseau finement réticulé, blanchâtre délimitant des plages érythémateuses en mosaïque
- Lésions prédominent sur le fundus

► Autres:

- Erosions gastro-duodénales.
- Éctasies vasculaires antrales.
- Colopathies hypertensives.

• ASPECTS RADIOLOGIQUES

- **ASP:** calcifications portales
  élévation du rein droit par rapport à la nle
- **TLT:** dilatation de la crosse de la veine azygos à la partie moyenne droite du médiastin.

Ces deux examens ont peu d'intérêt

- **Echographie standard**:+++

-Permet le dg de l'HTP si:

SPM / ↑ du ø du tronc porte > à 12mm / collatérales portosystemiques

- Dg de l'obstacle: visualise une thrombose porte / suspicion d'un syndrome de Budd Chiari (anomalie des VSH, gros segment I)/ évoque fortement une cirrhose, un CHC

- Montre les complications: Ascite +++

Echographie et doppler pulse couleur

- Etude spectrale :

► Nle: flux du TP ; Continu. Régulier, faible, petite modulation respiratoire, avec vitesse (v) lente de 10-20 cm/s

► Dans L'HTP il existe 4 stades évolutifs :

Stade I : ↓ de la v (7-13 cm/s) avec absence de modulation respiratoire

Stade II : flux porte en va-et-vient (hepete→inspi ; hepfuge→ expir)

Stade III : flux porte stagnant

Stade IV : inversion du flux porte

-la diminution du debit de la veine porte.

- la recherche des thromboses portes anechogenes et des thromboses partielles avec un flux laminaire.

-l'exploration des veines sus hépatiques lorsqu'elles ne sont pas parfaitement visibles en échographie.

- **La tomodensitométrie (TDM)**

-complète l'étude échographique,

-actuellement l'avènement du porto-scanner avec injection du produit de contraste directement dans l' AMS permet d'obtenir un rehaussement important des structures portales.

-le porto-scanner a une place de choix dans le dg ≠ entre cirrhose et la maladie de Budd Chiari.

- **Imagerie par résonance magnétique (IRM)**

- intérêt majeur pour exploration non invasive des anastomoses chirurgicales.
- avantage principal est la meilleure mev de la VCI

- **Angiographie:**

- intérêt limite

-place importante dans le bilan de la maladie

V- ETIOLOGIE:

L'HTP peut être définie en fonction du lieu de l'obstacle ou bloc:

- sous hépatique
- intra hépatique
- sus hépatique

- **<u>Bloc sous hépatique :</u>**

  -obstruction du tronc porte(+++),

  -d'une de ses branches efférentes (HTP ➡ segmentaire)

-**<u>causes:</u>**

- thrombose de la VP: affections thrombogènes (sd myéloprolifératif, grossesse et prise de CO, CHC, hémoglobinurie paroxystique nocturne…)
- infection abdomino-pelvienne
- traumatismes
- Invasion tumorale endoluminale: CHC+++
- compression extrinsèque du tronc porte: ADP, pancréatopathie(PC,KP…)

-Conséquences:

- le foie est sain
- P° nles(psh libre, psh bloquée et pression porte)
- l'ascite est inhabituelle
- le sang contourne l'obstacle par:

En 1er lieu: dvp d'un réseau enchevêtre de veines collatérales on amont et en aval de l'obstacle (véritable manchon de part et d'autre de la thrombose) déterminant un cavernome porte.

En dernier lieu: dvp d'une CVC porto-systémique notamment vers les veines hemi-azygos ➡ les VO,VG

- la morbidité de ces blocs est dominée par la récidive des hémorragies.

• <u>Bloc intra-hépatique :</u>

sub divise en deux sous groupes :

a.<u>bloc intra-hépatique pre-sinusoidal:</u>

pression portale augmentée.

psh bloquée normale.

psh libre : normale.

<u>b.bloc intra-hépatique post-sinusoidale:</u>

pression portale augmentée.

psh bloquée augmentée

psh libre normale.

-<u>causes:</u>

les blocs intra-hépatiques sont la cause la plus fréquente de l'HTP.

a-<u>bloc intra-hépatique presinusoidal:</u>

obstacle siège sur la dernière ramification portale. la veinule interlobulaire, celle ci peut être soit

- **obstruée :**

-schistosomiase.

- **comprimée :**

- fibrose diffuse des espaces portes
- fibrose hépatique congénitale.
- sclérose hépato-portale.
- sarcoïdose hépatique.
- tuberculose hépatique
- syndrome myelo-prolifératif et lympho-proliferatif.

b-<u>bloc intra-hépatique sinusoidal :</u>

présente plus de 80% des causes d'HTP, l'obstacle siège en aval du sinusoide sur les veines centro-lobulaires comprimées par les nodules de régénération .

- **<u>causes:</u>**

-cirrhoses (éthylique, post hépatitique, biliaire).

-maladie veino-occlusive.

-amylose hépatique primaire ou secondaire.

-hyperplasie nodulaire régénérative.

-peliose hépatique : lésion hépatique diffuse, constitue de cavités remplies d'hématies, bordées d'hépatocytes

-Affections tumorales primitives ou secondaires

- **bloc sus-hépatique:**

l'obstacle siège sur au moins 2 des grosses VSH, leur ostium ou le segment de la VCI compris entre leur ostium et l'oreillette droite.

les conséquences de ce bloc porte le nom: Budd Chiari

-**causes:**

► affection thrombogène:

syndrome myeloproliferatif évident ou latent.

hemoglobinurie paroxystique nocturne

syndrome des anti phospholipides

► *invasion tumorale* endoluminal: CHC, Kc du rein, cortico-surrenalome malin.

► compression extrinsèque de la VSH et VCI (abcès amibien, KHF...)

► atteinte primitive de la VCI → par une membrane, un diaphragme ou une sténose fibreuse (c'est le Budd Chiari japonais)

conséquences:

- toutes les pressions sont augmentées (pression porte, psh bloquée, psh libre)

-l'obstacle d'une VSH entraine une *stase* veineuse dans le secteur hépatique correspondant,

l'efference veineuse s'effectue par les secteurs avoisinant qui s'hypertrophient.

-en fonction du mode d'installation du syndrome de budd chiari on retrouve 3 tableaux

- fulminant : quelques jours
- aigu : 1 mois environ
- chronique : quelques mois

VIII-TRT

• Traitement pharmacologique

► on dispose actuellement de drogues vaso-actives capables de diminuer la pression portale

-deux beta bloquants non sélectifs sont utilisés le propranolol ou le nadolol qui entrainent la diminution de la fréquence cardiaque et du débit cardiaque dont la résultante est une diminution de la pression portale.

-la dose efficace étant celle qui va diminuer de 25 % la fréquence cardiaque au repos

commencer par 40 mg/j en augmentant progressivement.

actuellement on préfère la forme LP 160 mg /j

- si le résultat espéré n'est pas atteint, doubler la dose .

► Les perspectives d'avenir:

- Substances qui diminuent le débit sanguin porte.
- Ceux qui diminuent la résistance vasculaire hépatique
- Les antagonistes des récepteurs à l'endothéline .
- Les vasodilatateurs au niveau hépatique sans retentissement sur la circulation splanchnique et systémique : simvastatine =» ↑ du N.O intra H .
- Autres médiateurs vasoactifs : angiotensine, thromboxane, les prostacyclines.

Trt de l'hémorragie digestive par rupture de varices œsophagiennes

En première intention

1-TRT pharmacologique = médicaments vaso-actifs

Somatostatine (et analogues), Terlipressine

2-**TRT endoscopique =**

- Sclérothérapie ou LVO :

même efficacité

tendance actuelle à LVO (morbidité ↓↓↓)

-injection de colle et pose de clips

En deuxième intention

1-tamponnement œsophagien

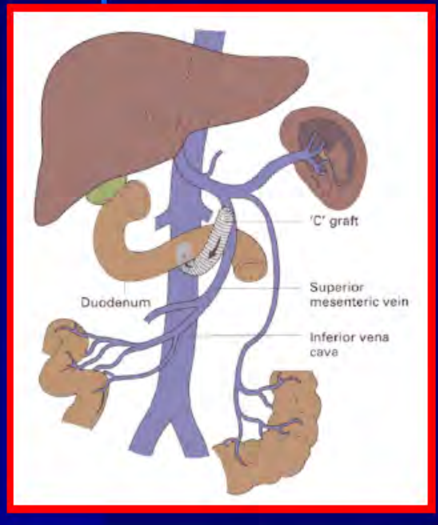
2-TIPS en urgence

3-Chirurgie: dévascularisation

dérivation

Dérivations chirurgicales:

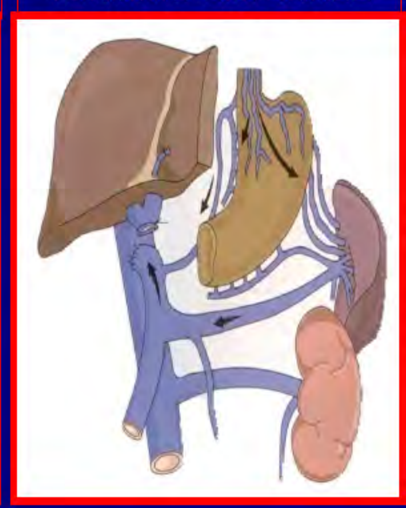
ANASTOMOSE MESOCAVE



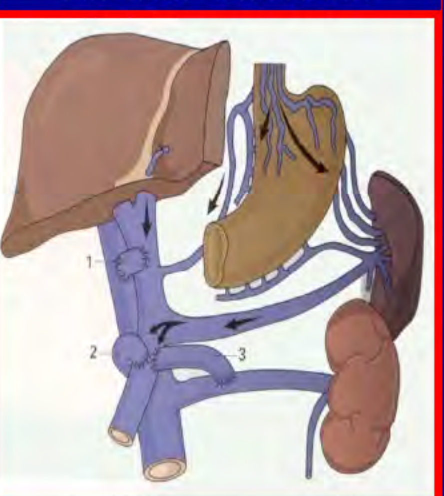
ANASTOMOSE SPLENORENALE DISTALE



ANASTOMOSE PORTOCAVE TERMINO-LATERALE



ANASTOMOSE PORTOCAVE LATERO-LATERALE



CE QU'IL FAUT RETENIR

-HTP: PP >12 mmhg

G VP-VCI>5mmhg

-En fx du nv de l'obstacle: HTP infra, intra, ou supra-hépatique.

-HTP intra hépatique la + freq <cirrhose>

-Clinique: SPM+CVC

-Biologie: hypersplenisme

-Complications: Hgie dig, ascite, E.H, cpl P.P

-FOGD:++ m.e.e VO , évaluer le risque.